

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1952

THÈSE

886

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Hubert SABOURIN

Né le 4 avril 1926, à Paris-XV*

Présentée et soutenue publiquement le 10 juillet 1952

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE LA

**PATHOLOGIE VESICULAIRE
DANS L'AMIBIASE**

Président : M. LAVIER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1952

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **SABOURIN.**

Prénom : **Hubert.**

Date de soutenance : 10 juillet 1952.

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

SABOURIN (Hubert). — Contribution à l'étude de la pathologie vésiculaire dans l'amiabiose. — Paris, Imp. R. Foulon, 1952, in-8°, 48 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1952, N°).

SABOURIN (Hubert). — Contribution à l'étude de la pathologie vésiculaire dans l'amiabiose. — Paris, Imp. R. Foulon, 1952, in-8°, 48 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1952, N°).

SABOURIN (Hubert). — Contribution à l'étude de la pathologie vésiculaire dans l'amiabiose. — Paris, Imp. R. Foulon, 1952, in-8°, 48 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1952, N°).

SABOURIN (Hubert). — Contribution à l'étude de la pathologie vésiculaire dans l'amiabiose. — Paris, Imp. R. Foulon, 1952, in-8°, 48 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1952, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1952

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Hubert SABOURIN

Né le 4 avril 1926, à Paris-XV°

Présentée et soutenue publiquement le 10 juillet 1952

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE LA

PATHOLOGIE VESICULAIRE

DANS L'AMIBIASE

Président : M. LAVIER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1952



DOYEN HONORAIRE :

M. Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudouin, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillain, Hartmann, Harvier, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon.

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie		OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique		DELARUE
Bactériologie		GASTINEL (P.)
Biologie médicale		VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale		HUGUENIN (R.)
Carcinologie		OBERLING (C.)
Chimie médicale		POLONOVSKI (M.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu	BROCQ (P.)
	Saint-Antoine	CADENAT (F.)
	Salpêtrière	MONDOR (H.)
	Cochin	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique		MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie		DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie		FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire		MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie		PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture		LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang		CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux		ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants		DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET (F.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale		DELAY (J.)
Clinique gynécologique		FUINCK-BRENTANO
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu	BENARD (H.)
	Bichat	LAROCHE (G.)
	Cochin	MOREAU (R.)
	Pitié	LIAN (C.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique		JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médicale propédeutique		PASTEURVALLERY-RADOT (L.)
Cliniques obstétricales	Tarnier	LANTUEJOU (P.)
	Baudelocque	LEVY-SOLAL (E.)
	Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique		VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)		RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique		COSTE (F.)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale		CHABROL (E.)
Clinique urologique		FEY (B.)
Embryologie		GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie		MOUQUIN (M.)
Histologie		CHAMPY (C.)
Génétique		LAMY (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance		CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C.)
Médecine du Travail		DESOILLE (H.)

Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie . . .	{	{	HUGUIER (J.)
			LAURENCE (G.)
			LEGER (L.)
Anatomie pathologique	{	{	OLIVIER (Cl.)
			PADOVANI (P.)
			POILLEUX (M.)
Bactériologie . .	{	{	ROUX (M.)
			RUDLER (J.-C.)
			VERNE (J.-M.)
Biologie médicale	{	{	
Chimie médicale.	{	{	
Dermato-syphiligraphie .	{	{	
Histologie . . .	{	{	
Hydrologie . . .	{	{	
Hygiène	{	{	
Médecine légale .	{	{	
Neurochirurgie . .	{	{	
Neurologie . . .	{	{	
Obstétrique . . .	{	{	
Ophtalmologie . .	{	{	
Oto-rhino-laryngologie	{	{	
Parasitologie . .	{	{	
Parasitologie coloniale ff . .	{	{	
Pathologie chirurgicale	{	{	

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES
RAPPELES A L'EXERCICE
POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*), GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*),
LE LORIER (V.) (*Obstétrique*), VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*)

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.			
Clinique chirurgicale ..	{	AMELINE (A.)	Clinique médicale {	MARCHAL (G.)	
		MENEGAUX (G.)		SOULIE (E.)	
		PATEL (J.)		Clinique obstétricale .. {	DIGONNET (L.)
		SICARD (A.)			ECALLE (G.)
Clinique médicale	{	BOULIN (R.)	Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)	
		BROUET (G.)			
		CACHERA (R.)	Clinique O.R.L.		
		GARCIN (J.)	Clinique urologique ...	COUVELAIRE (R.)	
		HAGUENAU (M.)			
		LENEGRE (J.)			

MM.

Secrétaire de la Faculté MOREL (J.)
Secrétaire-adjoint Mlle CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en Chef Docteur HAHN (A.)
Bibliothécaires Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.),
LAURENT (H.), LE NOIR (G.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A B...

En pensant à RONSARD.

A MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

Je leur dois mon enfance heureuse et mes études.

Qu'il me soit permis ici de les en remercier très sincèrement.

A MA PETITE SŒUR

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. LAVIER

Professeur de Pathologie Exotique
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie Nationale de Médecine

Il nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance.

A NOS JUGES

Hommages respectueux.

AU PROFESSEUR MOLINIER

Agrégé du Val-de-Grâce

Il nous inspira le sujet de cette thèse et nous guida dans son élaboration.

Maître souriant et jeune, toujours bienveillante, il nous fit profiter de son expérience et s'efforça de développer notre sens clinique.

Nous lui exprimons respectueusement toute notre profonde gratitude.

A TOUS NOS MAITRES
DES FACULTES DE MEDECINE
DE LYON ET DE PARIS

EN PARTICULIER :

AU PROFESSEUR SAVY

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Lyon

*C'était un très grand Patron
profondément humain.*

AU PROFESSEUR DEBRE

Professeur de Clinique des Maladies des Enfants
à la Faculté de Médecine de Paris

AU PROFESSEUR COUMEL

Professeur au Val-de-Grâce

AU DOCTEUR DESNOYERS

Accoucheur des Hôpitaux de Paris

*Nous tenons à leur exprimer
notre respectueuse reconnaissance
pour leurs cours, leurs conseils,
et les possibilités d'études prati-
ques que nous avons rencontrées
dans leurs services.*

HISTORIQUE

PETZETAKIS, il y a vingt-sept ans, évoquait la notion de cholécystite amibienne. Parmi les nombreux travaux parus depuis lors et consacrés à l'amibiase, cette question a différemment retenu l'attention de quelques auteurs sans qu'une idée précise se soit faite jour.

VALASSOPOULO et PETRIDIS [1] rapportent semble-t-il le premier cas en 1924. Mais leur observation n'est pas démonstrative. Il en est de même des cas publiés par PETZETAKIS [2 - 3]; certes cet auteur envisage avec fermeté le diagnostic de cholécystite amibienne primitive; mais l'étude de la deuxième observation en particulier, soulève des objections sérieuses : d'une part, grief important, il ne fait jamais la preuve de l'amibiase : tous les examens de selles pratiqués restent négatifs; d'autre part, la symptomatologie évoque autant un syndrome de cholécystite que celui d'une hépatite à localisation antérieure.

Dans une étude récente, CATTAN [4] attire précisément l'attention sur ces amibiases à localisation hépatique antérieure qui simulent à s'y méprendre une cholécystite suppurée. La discrète réaction pleuro-pulmonaire signalée par PETZETAKIS dans son observation, est en faveur d'une atteinte amibienne du foie, et si le résultat spectaculaire du traitement par l'émétine est un argument d'importance en faveur de l'amibiase, il ne l'est nullement en faveur d'une quelconque localisation.

TANON et TRABAUD [5], en 1926, publièrent quatre nouvelles observations qui, sans être absolument

démonstratives, prêtent moins à discussion. Dans tous les cas la vésicule est augmentée de volume et à la palpation les auteurs la dissocient du foie. Mais il leur manque un argument décisif : l'examen anatomo-pathologique des vésicules.

Cet argument anatomo-pathologique, par contre, est rapporté par RISGALLA [6] qui, reprenant le problème des cholécystites amibiennes, signale que les auteurs américains CROWELL, Herbert GUN et GILMAN examinant la vésicule biliaire de sujets cholécystectomisés pour une affection de nature mal définie, ont découvert des amibes dans l'épaisseur de la muqueuse ainsi que dans la bile.

BOYERS, KOFORD et SWERY [7], sur cinquante malades chez qui l'amibiase a été auparavant diagnostiquée cliniquement et mise en évidence par le laboratoire, trouvent chez onze d'entre eux, au cours de divers tubages duodénaux, des amibes dans le liquide duodénal.

A cet argument anatomo-pathologique s'oppose un argument physiologique. KOFORD et WAGENER ont étudié *in vitro* l'action de la bile sur les amibes et ont contesté la viabilité de ces protozoaires dans les milieux bilés. Ils ont en effet constaté qu'une solution de bile humaine ou de chat à 10 % détruit par phénomène de lyse, en l'espace de vingt à trente minutes, des *Entamoeba dysenteriae* provenant de cultures *in vitro*. De même l'étude plus récente faite par DOPTER et DESCHIENS [8], à l'Institut Pasteur de Paris, montre que toutes les amibes de culture sont tuées par addition de 10 pour 1.000 de bile à la partie liquide du milieu.

On peut évidemment objecter que les conditions expérimentales ne sont pas absolument superposables aux conditions *in vitro*. La possibilité d'apparition de souches sélectionnées d'amibes, progressivement résistantes, ne peut être écartée; on sait actuellement com-

bien les germes s'adaptent aux antibiotiques; pourquoi n'en serait-il pas de même des amibes vis-à-vis du liquide duodénal ?

En dehors des auteurs américains précédemment cités, on ne trouve pas trace dans la littérature de cas où des amibes furent découvertes dans la vésicule biliaire.

BOUCHUT et CROIZAT [9] rapportant deux cas. émettent quelques réserves sur les cholécystites amibiennes.

COSTANTINI et BENHAMOU [10], en publiant un cas de cholécystite secondaire à un abcès hépatique ouvert dans les voies biliaires, envisagent la possibilité de cholécystites secondaires à des abcès, mais ils n'en rapportent que trois cas dont un de MAYER MAY et HUARD.

Les travaux les plus récents consacrés à l'amibiase semblent bien prouver que la cholécystite amibienne, si tant est qu'elle existe, est assez exceptionnelle.

BRUMPT [11] étudiant l'amibiase, ne parle pas de complications vésiculaires. CAROLI [12], dans les parasitoses des voies biliaires, ne cite pas l'amibiase.

BLANC et SIGUIER [13] envisagent également que la réaction vésiculaire n'est que bien exceptionnellement spécifiquement amibienne.

En fait, quels que soient les constats anatomiques, les concepts physiologiques ou les observations publiées, on est frappé par le nombre d'amibiens, plus particulièrement dans les formes chroniques qui présentent des manifestations cliniques qui sont celles des formes frustes des cholécystites.

C'est l'étude de quelques-unes de ces observations de malades vus dans le service ou à la consultation de notre maître le Professeur agrégé MOLINIER, que nous allons envisager.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

C..., quarante-sept ans.

Pas d'antécédents pathologiques jusqu'à la première atteinte amibienne en 1924 en France.

Les rechutes confirmées microscopiquement, dues sans doute à des réinfestations successives au Maroc en 1926, puis au Tonkin en 1938, 1939, 1940, 1941, 1946, 1947, 1948, 1949, dont plusieurs hépatites. L'évolution était chaque fois stoppée par un traitement émétinien.

En mai 1951, coexistant avec une rechute de dysenterie, se déclare une manifestation particulière qui, malgré le traitement émétinien, passe assez rapidement à la chronicité.

Ces manifestations comprennent :

1° Un syndrome vésiculaire déclenché par l'ingestion de substances grasses, d'œufs, de chocolat, et représenté par une douleur de la région sous-hépatique. Sur ce fond douloureux continu, apparaît par crises intermittentes une douleur de l'hypochondre droit avec irradiation en demi-ceinture autour du foie et vers la pointe de l'omoplate.

2° Un syndrome dyspeptique, fait d'une gêne post-prandiale précoce représentée par une sensation de pesanteur avec impression de ballonnement du creux épigastrique et accompagnée d'écœurement, de nausée et de « lourdeur de tête ».

3° Une altération de l'état général marquée, avec une lassitude permanente, une complète inaptitude à l'effort et accompagnée de troubles neuro-végétatifs : tendance à l'irritabilité, insomnie, cauchemars et, par intermittence, apparition de crises de tachycardie avec légère dyspnée d'effort.

Cliniquement, l'examen est négatif, si ce n'est un signe de Murphy net. Une cholécystographie montre après préparation une vésicule biliaire très augmentée de volume. Aucun tubage duodénal n'a été pratiqué. Revu en consultation à son retour en France six mois plus tard, la symptomatologie est sensiblement identique ainsi que l'examen clinique.

Une nouvelle cholécystographie montre une grosse vésicule distendue mais se vidant bien après repas d'épreuve.

Cholestérol à 1,66 g.

Bilirubine à 3,6 ‰ (méthode Hyman van den Bergh).

Examen parasitologique des selles négatif.

Conclusion. — Syndrome vésiculaire chronique clinique avec augmentation radiologique de l'ombre vésiculaire chez un malade ayant présenté antérieurement plusieurs hépatites amibiennes.

OBSERVATION II

D..., vingt-neuf ans.

Aucun antécédent notable jusqu'en 1945 où, au Maroc, il présente une crise dysentérique : 8-10 selles glairo-sanguinolentes. Aucun examen coprologique n'est alors praticable. Un traitement émétinien institué guérit immédiatement la diarrhée.

Un an et demi plus tard apparaissent des migraines intenses par périodes intermittentes. Elles s'accompagnent quelques mois plus tard d'une intolérance aux graisses, aux œufs, au chocolat, d'un état nauséux et parfois de quelques vomissements.

Pas de douleurs vésiculaires spontanées, mais à l'examen un signe de Murphy net. Les épreuves fonctionnelles hépatiques se révèlent normales. En novembre 1950 une cholécystographie montre seize heures après l'ingestion du phéniodol une opacification assez faible d'une vésicule orthosthénique de contours réguliers d'opacification homogène, de mobilité conservée. Pas de calculs visibles. Après repas de Boyden l'organe s'est faiblement contracté.

Lorsque nous revoyons ce malade en consultation, aux signes de dyspepsie vésiculaire se sont ajoutés des troubles neuro-végétatifs, palpitations, tachycardie intermittente, vertiges, douleurs précordiales discrètes.

Un examen de selles est négatif. Un tubage duodénal permet de retirer un liquide cyto-bactériologiquement normal. La culture demeure stérile.

Conclusion. — Syndrome vésiculaire clinique avec modification radiologique sans modifications biologiques chez un amibien ancien.

OBSERVATION III

B..., quarante-quatre ans.

Aucun antécédent notable avant une amibiase au Tonkin en 1937-1938, contrôlée coprologiquement et traitée par l'émétine. Cette malade présenta fin 1938 une pyélonéphrite alors qu'elle était enceinte de quatre mois, puis une diphtérie méconnue en 1940 suivie de paraplégie flasque transitoire. Rechute de dysenterie amibienne en 1945-46 et en 1951. Elle n'a jamais présenté d'hépatite.

Cependant depuis 1938-39, c'est-à-dire quelques mois après la première atteinte amibienne la malade présenta progressivement une intolérance aux œufs, graisses, chocolats, féculents, qui provoquent des nausées et des douleurs irradiant dans le dos mais jamais de crises de colique hépatique nettes.

Au printemps 1951, cette femme présenta une douleur assez intense de l'hypochondre droit. On évoque le diagnostic d'hépatite amibienne, mais l'examen clinique permet de mettre en évidence une masse distendue et fortement douloureuse para-ombilicale qui paraît correspondre à une vésicule. La vitesse de sédimentation est normale, l'ébranlement hépatique peu douloureux oriente vers la notion de cholécystite plus que d'hépatite. Un examen de selles montre de rares amibes hématophages. Un traitement émétinien est institué et amena une amélioration sensible mais assez lente. Des radiographies pratiquées montrèrent un gastro-duodénum normal; des radiographies par voie haute et basse montrèrent simplement quelques petits diverticules sur l'intestin. L'urographie montra une image normale. Par contre la radiographie de vésicule si elle ne décèle pas de lithiasse objective cependant une image de vésicule à évacuation lente. Actuellement cette malade malgré un traitement de plusieurs mois, présente toujours une intolérance alimentaire élective et de discrètes douleurs de l'hypochondre droit.

Conclusion. — Syndrome vésiculaire chez une amibienne chronique avec troubles radiologiques de l'évacuation de la vésicule.

OBSERVATION IV

B..., trente-quatre ans.

Antécédents : quelques accès palustres au cours de divers séjours coloniaux; un épisode dysentérique confirmé en mai 1948, traité en Indochine par l'émétine et depuis son retour en France en janvier 1950; quelques récidives de diarrhée passagère non traitées.

Le 16 novembre 1950 brusquement dans la matinée, le sujet est pris de douleurs violentes évoluant par crises paroxystiques siégeant dans l'hypochondre droit, s'accompagnant de nausées et de vomissements, et de deux selles diarrhéiques. La température est normale, le pouls à 60.

Le malade est hospitalisé dans un service de chirurgie.

L'examen clinique révèle une région vésiculaire douloureuse à la palpation, un peu tendue, sans qu'il y ait de contracture. Partout ailleurs l'abdomen est souple. Le T.R. est légèrement douloureux. Le malade est traité par aspiration duodénale continue, antibiotiques et atropine. L'amélioration est rapide. Le lendemain l'abdomen est souple, indolore. Le sujet est alors transféré en médecine avec le diagnostic de colique hépatique chez un ami-bien.

L'examen clinique se révèle normal. Le foie est de volume normal, indolore. Un signe de Murphy est noté. La rate est palpable.

Les examens biologiques montrent des épreuves fonctionnelles hépatiques sensiblement normales. Une radiographie de la vésicule montre une image de vésicule en bissac, de tonalité homogène à évacuation très retardée après repas gras.

Conclusion. — Colique hépatique probable, sans calculs visibles, vraisemblablement liée à une modification anatomique de la vésicule, se traduisant par une image en bissac à l'examen radiologique chez un ancien ami-bien.

OBSERVATION V

R..., trente-deux ans.

Dysenterie amibienne en 1940 suivie de plusieurs rechutes traitées par l'émétine. En outre plusieurs accès palustres.

Le malade entre à l'hôpital pour douleurs sous-hépatiques, irradiant vers la pointe de l'omoplate. Il présente en outre des alternatives de diarrhée et de constipation. Il est apyrétique.

A l'examen, l'abdomen est souple, le foie légèrement hypertrophié est indolore. On note un signe de Murphy net. Le cadre colique est légèrement sensible, surtout à droite. La rate est palpable, légèrement douloureuse. L'examen des autres organes se révèle normal. De nombreux examens biologiques sont pratiqués.

Les épreuves fonctionnelles hépatiques pratiquées sont normales. Au cours de nombreux examens coprologiques on retrouve de nouveau amibes hématophages et un traitement émétinien est institué.

La cholécystographie montre une image vésiculaire de morphologie sensiblement normale, sans image calculéuse perceptible, mais l'évacuation après repas gras est modérée. Au cours d'un examen la vésicule paraît faiblement opacifiée. Le malade est légèrement amélioré par un traitement à base d'antispasmodiques, de diathermie abdominale, d'urotropine et de composés quino-
léiques.

Conclusion. — Syndrome douloureux discret, de type vésiculaire, chez un amibien chronique, avec troubles de l'évacuation vésiculaire à l'examen radiologique.

OBSERVATION VI

M..., quarante-trois ans.

Antécédents : séjour de 1932 à 1935 dans les confins algéro-marocains, au cours duquel le malade présente des troubles gastro-intestinaux à répétition, en particulier débauches diarrhéiques, mais sans caractère dysentérique franc.

Durant les dix années suivantes, état satisfaisant, si ce n'est un état saburral des voies digestives.

À partir de 1946 les troubles s'accroissent, l'anorexie est plus nette; la langue est très saburrale; on note un subictère conjonctival et à l'examen un Murphy discret. La radiographie gastrique ne décèle aucune anomalie; celle du cadre colique met en évidence l'importance des spasmes et une très nette accélération du transit. Une cure à Plombières a lieu en été 1947, puis une seconde l'année suivante au cours de laquelle on décèle de nombreuses amibes hématophages : traitement par l'émétine. En 1949, de nouveau on découvre des amibes dans les selles et on note à ce moment une bilirubine un peu élevée à 15 mmg (méthode

Hyman van den Bergh). Malgré deux cures en 1949 et 1950 à Plombières puis à Châtel-Guyon, persistance des malaises, état saburral très marqué, nausées fréquentes, asthénie physique et psychique. Une radiographie de vésicule en 1950 montre une grosse ptose qui dépasse les crêtes iliaques de quatre travers de doigts en position debout; vésicule à peu près en position normale en décubitus. Pas d'image de calcul mais cholécyste lent à s'évacuer après le repas d'épreuve.

Conclusion : atonie et ptose de la vésicule.

Les autres examens sont normaux si ce n'est un cholestérol à 2,54 g. A partir de septembre 1951 en raison de la ptose gastocolique et vésiculaire et des troubles qu'elle peut provoquer sur le système neuro-végétatif par tiraillement du plexus solaire, le port d'une ceinture orthopédique est conseillé.

Dans les mois suivants, amélioration clinique nette. Tout se passe comme si le traitement mécanique de la ptose vésiculaire et, partant des troubles nerveux solaires avait suffi à modifier les signes cliniques dont on peut penser qu'ils étaient liés à des troubles neuro-végétatifs.

Conclusion. — Colite amibienne compliquée de cholécystatonie et ptose vésiculaire.

OBSERVATION VII

S..., trente ans.

Antécédents : ictère à l'âge de neuf ans. Dysenterie amibienne en 1939 dans le Sud Tunisien.

En 1950, le sujet présente une intolérance aux œufs et aux graisses, des nausées et des vomissements fréquents le matin à jeun, des douleurs à type de crampes intermittentes, calmées par l'émission de gaz.

Après quelques mois se surajoutent en 1951 des douleurs épigastriques irradiant vers l'hypochondre droit et en outre une décoloration des selles.

A l'examen la région vésiculaire est douloureuse et le foie légèrement hypertrophié. Les examens biologiques montrent des épreuves fonctionnelles hépatiques non perturbées; le cholestérol est à 1,70 g, la bilirubine à 4 mmg (méthode H. van den Bergh).

Un tubage duodénal permet de retirer un liquide cytobactériologiquement normal. Les examens de selles sont négatifs.

Deux radiographies de la vésicule ne se révèlent pas absolument concordantes. La première cholécystographie en janvier 1951 montre une vésicule faiblement imprégnée. Une seconde, un mois plus tard n'objective aucune altération radiologique nette.

Conclusion. — Syndrome de dyspepsie biliaire chez un ancien amibien.

OBSERVATION VIII

D..., trente-trois ans.

Pas d'antécédents pathologiques avant une dysenterie amibienne confirmée en 1939. Nombreuses rechutes, deux ou trois par an jusqu'à son retour en France en 1946. En outre au cours d'une captivité chez les japonais en 1945 il présenta un ictère légèrement fébrile, mais sans aucun syndrome douloureux vésiculaire préexistant ou associé, ictère qui guérit spontanément en deux mois, et un béri-béri. De 1946, date de son retour en France, jusqu'à 1950, il présenta quelques nouvelles crises dysentériques traitées par l'émétine.

A partir de novembre 1950 apparaît un syndrome douloureux épigastrique caractérisé par des douleurs post-prandiales précoces, non calmées par l'ingestion alimentaire, sans irradiations, douleurs à type de pesanteur et s'accompagnant de vomissements qui calment les douleurs. On ne note pas d'intolérance alimentaire. La radiographie gastro-duodénale montre une modification de l'image prépylorique d'interprétation difficile, mais paraissent correspondre à un processus de périviscérite. La radiographie de la vésicule après préparation et surimprégnation décèle une vésicule exclue.

Une cholécystectomie est pratiquée le 17 octobre 1951 : lithiasé vésiculaire avec adhérences entraînant une sténose pylorique. Entre temps, en janvier 1951, ce malade avait présenté une hépatite amibienne sévère ayant rétrocedé à l'émétine. Un an après l'intervention, nouvelle rechute de dysenterie confirmée par le laboratoire. Le sujet ne présente plus de douleurs ni de vomissements. L'examen est négatif en dehors d'un cæcum douloureux.

Conclusion. — Lithiasé vésiculaire avec périviscérite chez un malade présentant depuis dix ans une dysenterie amibienne récidivante.

OBSERVATION IX

L..., quarante-six ans.

Pas d'antécédents pathologiques avant une première atteinte amibienne confirmée par le laboratoire en 1935 en Syrie et jugulée par l'émétine.

Dans les mois suivants, installation d'un syndrome de colite chronique avec alternative de diarrhée et de constipation, sensation de barré épigastrique, état digestif saburral, impression de langue plâtrée et troubles neuro-végétatifs.

En 1941, au Maroc, apparaît un syndrome dysentérique suraigu : 40 à 50 selles quotidiennes avec chute pondérale de 10 à 12 kg en quatre-cinq jours et état syncopal. L'émétine seule entraîne une guérison immédiate. Dans les mois suivants, en dehors d'une adynamie importante et de l'accentuation des troubles neuro-végétatifs, à type d'insomnie, d'irritabilité, d'instabilité transitoire, le malade signale l'apparition assez fréquente, une ou deux fois par semaine, de migraines et une intolérance aux graisses qui, apparue après la première atteinte amibienne, s'est nettement accentuée; persistance de l'état saburral des voies digestives.

En 1944 état fébrile avec douleur à l'ébranlement du foie. La douleur semble localisée au point de Murphy. On ne note

pas de vomissements, mais une accentuation de l'état saburral et une recrudescence passagère de la diarrhée.

Aucun trouble important au cours d'un séjour en A.O.F. de 1945 à 1949, si ce n'est quelques accès palustres.

Le 16 août 1950, syndrome douloureux abdominal de l'hypochondre droit, intense, ayant duré trois heures environ, accompagné de vomissements et ayant été suivi d'un discret fébricule et d'un subictère fugace.

En janvier 1951, crise identique.

Rémission de huit mois, puis en trois semaines succession de 7 crises d'une intensité extrême avec état syncopal, accompagnées également d'un ictère franc transitoire et d'une hyperesthésie de la région vésiculaire avec défense.

Deux radiographies de vésicule pratiquées à plusieurs mois d'intervalle permettent d'affirmer après surimprégnation qu'il s'agissait d'une vésicule exclue. L'intervention conseillée au malade n'a pas été pratiquée pour le moment.

Conclusion. — Amibien ancien présentant depuis un an un syndrome de colique hépatique typique d'origine lithiasique.

OBSERVATION X

S..., quarante-six ans.

Antécédents typhoïde en 1921, néphropexie droite en 1939. Aucun séjour hors de France.

Le début des troubles remonte à 1947. La malade présente alors des douleurs irradiant dans le dos et également vers la pointe de l'omoplate droite ainsi que des vomissements intermittents. En outre on note une température à 38-38°2 presque permanente. A cette époque, pas d'intolérance alimentaire élective. Mais dans les mois suivants, les graisses, les œufs, les sauces, provoquent une sensation de pesanteur siégeant au niveau de l'hypochondre droit ainsi que des nausées; rarement des vomisse-

ments. En 1949, les crises douloureuses s'individualisent plus nettement et augmentent d'intensité survenant la plupart du temps le soir ou au cours de la nuit. On note en outre une chute de poids progressive de 7 à 8 kg; hospitalisée, on découvre des amibes dysentériques dans ses selles en juillet 1949. On note en outre à cette époque une éosinophilie à 28-30 % avec 10 à 15.000 leucocytes. L'urographie est normale, la radiographie gastro-duodénale également, ainsi que le transit par voie haute. Quant à la vésicule il faut recourir à la surimprégnation pour l'opacifier : il semble s'agir d'une vésicule se vidant assez faiblement et paraissant fixée par un processus de péricholécystite. En fin 1949 la persistance des douleurs oblige à pratiquer une exploration chirurgicale : la vésicule ne présente aucune altération macroscopique, le chirurgien aurait sectionné quelques brides (?) Amélioration jusqu'en mars 1950 où les douleurs reprennent durant quelques semaines puis période calme jusqu'en novembre 1950. A cette époque, crise diarrhéique avec kystes d'amibes. Aussitôt après cette crise diarrhéique, apparition de violentes crises douloureuses de l'hypochondre droit.

Réhospitalisée en janvier 1951. Une cholécystographie après préparation provoque une violente crise douloureuse. Une série d'émétine ne donne aucune amélioration ni sur les crises douloureuses ni sur les vomissements. Une ou deux crises jusqu'en septembre 1951 où apparaissent des douleurs épigastriques et surtout réapparition des douleurs de l'hypochondre droit avec de temps en temps des vomissements alimentaires.

A l'examen on note une douleur discrète de tout le cadre colique et un signe de Murphy positif. Une radiographie vésiculaire n'objective cette fois aucune anomalie nette. Cependant en raison de la fréquence et de l'intensité des crises douloureuses, la malade est transférée en chirurgie où une radiomanométrie per-opératoire montre un très important spasme du sphincter d'Oddi. Une splanchicectomie est décidée qui semble avoir amélioré cette malade.

Conclusion. — Syndrome de coliques hépatiques récidivantes chez une amibienne autochtone.

ÉTUDE D'ENSEMBLE DE CES DIFFÉRENTES OBSERVATIONS

L'étude comparée des symptômes de chacune des observations rapportées permet de dégager un syndrome commun.

SYMPTOMES FONCTIONNELS

La douleur est presque constante. Elle siège dans l'hypochondre droit, durant plusieurs heures, parfois atroce (obs. IV, X), le plus souvent d'intensité moyenne, survenant par paroxysmes, entre lesquels subsiste souvent une sensation d'endolorissement profond. Dans l'observation II seule, il n'existe pas de douleur spontanée.

Dans la moitié des cas, cette douleur spontanée irradie dans le dos ou vers la pointe de l'omoplate.

Les vomissements représentés essentiellement par des renvois bilieux intermittents, sont presque constants, ainsi que l'intolérance aux œufs, aux graisses, au chocolat.

Des troubles digestifs connexes se retrouvent dans la plupart de nos observations. Ce sont ceux habituellement rencontrés dans les amibiases chroniques. Ils font partie du syndrome colitique et n'individualisent pas le syndrome vésiculaire; ce sont des troubles dyspeptiques : sensation de langue pâteuse, très saburrale

chez certains, sensation de véritable langue « plâtrée », anorexie plus ou moins accusée, fréquente sensation de pesanteur gastrique post-prandiale précoce, douleur discrète, diffuse, intermittente de tout l'abdomen, alternant assez souvent avec des crises douloureuses typiques de l'hypochondre droit; enfin alternatives de diarrhée et de constipation.

Les troubles neuro-végétatifs variés plus ou moins accentués, suivant les sujets, sont quasi constants et font également partie du tableau général de l'ami-biase chronique. Les plus fréquemment rencontrés sont les modifications caractérielles, l'anxiété, l'instabilité, l'émotivité, l'insomnie, l'irritabilité, alternant avec des phases de dépression et de troubles neuro-végétatifs de la sphère cardio-vasculaire : pré-cordialgies, palpitations, crises de tachycardie parfois.

SYMPTOMES GENERAUX

L'atteinte de l'état général se traduit dans un tiers des cas (obs. I, VI, X) par une chute de poids. Celle-ci est généralement modérée, de quelques kilos, progressive et, ce qui frappe surtout, c'est l'impossibilité pour ces sujets de reprendre leur poids antérieur durant de nombreux mois.

L'asthénie s'observe chez plus de la moitié de nos sujets (obs. I, II, VI, VII, IX, X). Elle est d'un type assez particulier : il s'agit d'une asthénie physique, le malade ayant de la difficulté à l'effort, nette surtout au réveil, s'atténuant au cours de la journée; mais parfois l'asthénie est également psychique et génitale.

La fièvre ne fut observée d'une façon formelle que dans deux cas (obs. IX et X) au moment des accès douloureux. Elle fut discrète, avoisinant 38°-38°4 et inconstante au cours des divers accès.

SYMPTOMES PHYSIQUES

A l'examen, le foie est cliniquement normal. Dans deux cas seulement (obs. V, VII) il est un peu hypertrophié, mais indolore.

Il n'existe pas de point douloureux à la palpation du gril costal au niveau de la région hépatique.

Seul, bien localisé dans l'hypochondre droit, un *signe de Murphy*, constant, souvent accompagné d'une sensation nauséuse intense, nous permet d'affirmer qu'il s'agit bien d'une affection vésiculaire et non d'une hépatite.

SYMPTOMES BIOLOGIQUES

L'exploration biologique de chacune de nos observations est incomplète pour en tirer des déductions précises. Ceci est dû au fait que les examens biologiques prescrits ont été dictés par le contexte clinique seul. Cependant, de cette exploration nous retiendrons que : *la preuve parasitologique de l'affection* a été faite dans tous les cas, sauf dans l'observation II que nous avons néanmoins retenue, étant donné la netteté du syndrome dysentériforme et l'efficacité du traitement éméтинien.

Dans un tiers des cas (obs. III, V, X), la présence d'amibes dans les selles a été vérifiée à la même période que les accès douloureux.

Dans les autres cas, l'amibiase avait été confirmée antérieurement.

Par contre, les tubages duodénaux pratiqués chez la moitié de nos malades n'ont objectivé la présence d'aucun parasite, les cultures sont demeurées stériles.

L'exploration des diverses fonctions hépatiques, quoique très incomplète, n'a décelé que peu de perturbations.

L'épreuve de Caroli sur le temps d'élimination biliaire de la bromo-sulfone-phtaléine, très récemment mise au point, n'a pu être pratiquée jusqu'à présent.

SYMPTOMES RADIOLOGIQUES

Les radiographies de vésicules après préparation montrent chez neuf de nos dix malades des modifications radiologiques : vésicule en bissac (obs. IV), vésicule faiblement imprégnée (obs. II, V, VII), à évacuation retardée (obs. III, VI), grosse vésicule distendue (obs. I), enfin vésicule exclue (obs. VIII, IX).

EPREUVE THERAPEUTIQUE

L'émétine se révéla sans action dans un cas ancien (obs. X), améliora deux états aigus (obs. I, III), mais se révéla impuissante à les empêcher de tomber dans la chronicité.

La diathermie abdominale, les sédatifs, les cholagogues légers, les antispasmodiques semblent améliorer le malade, associés au traitement de l'amibiase chronique par les composés quinoléiques en particulier.

Enfin, dans deux cas on a eu recours à la chirurgie (obs. VIII, X).

Ainsi l'étude symptomatologique de nos observations nous permet de dégager un syndrome commun représenté par :

a) Une atteinte de l'état général avec chute pondérale et asthénie;

b) Des troubles digestifs, au premier plan desquels se situent les vomissements bilieux intermittents;

c) Des douleurs de l'hypochondre droit spontanées et un signe de Murphy constant;

d) Des modifications plus ou moins accentuées de l'image radiologique de la vésicule;

e) La présence d'une amibiase chronique.

Parmi ces symptômes, les vomissements bilieux, les douleurs de l'hypochondre droit et le signe de Murphy, les modifications radiologiques de la vésicule authentifient le syndrome vésiculaire.

DISCUSSION ET DIAGNOSTIC

Chez un amibien chronique, il est souvent difficile de dire où siègent les lésions tant les symptômes sont polymorphes et tant les lésions hépato-coliques sont intriquées. Cependant, dans ce polymorphisme clinique, un démembrement paraît possible.

Dans la symptomatologie de nos observations, certaines manifestations paraissent ne pas être sous la dépendance des localisations amibiennes habituelles, le côlon et le foie.

L'amibiase colique se traduit dans ses formes aiguës par un syndrome dysentérique avec épreintes, ténésme, glaires séro-sanguinolentes, douleurs abdominales diffuses; et dans les formes chroniques par des alternatives de diarrhée et de constipation avec douleurs abdominales.

Mais on n'y retrouve pas cette localisation des douleurs dans l'hypochondre droit, cette fréquence des vomissements, ces modifications radiologiques que nous avons observées et, si nos malades sont des colitiques, ce ne sont pas seulement des colitiques.

L'amibiase hépatique se traduit dans les cas d'hépatite diffuse par un ébranlement douloureux, une température élevée, des troubles de la cinétique de la coupole diaphragmatique, mais le diagnostic est plus subtil dans les formes frustes, dans les formes bien localisées, ces formes du rebord antérieur du foie sur les-

quelles insistait CATTAN [4]. En fait, la persistance du syndrome pendant des mois sans aggravation, sans diffusion du processus dans tout le parenchyme hépatique, l'absence d'évolutivité, la persistance de ce signe de Murphy toujours retrouvé, les vomissements bilieux et le caractère vésiculaire des troubles nous font éliminer ce diagnostic.

D'autres localisations de l'amibiase pourraient-elles donner de tels symptômes ?

Une lésion gastro-duodénale peut se rencontrer assez fréquemment au cours de l'amibiase, comme l'a montré BRUMPT [11] et plus récemment MM. COUMEL, MOLINIER et RESCANIÈRES [29]. Mais les douleurs dans ces cas sont nettement épigastriques, souvent périodiques et s'accompagnent de modifications radiographiques gastro-duodénales, ce qui n'est pas le cas dans nos observations.

Pourrait-il s'agir d'un syndrome pancréatique ? Le type même des douleurs, leur siège, leurs irradiations, l'absence d'un syndrome de dénutrition typique permettent d'éliminer cette hypothèse.

Ainsi on est en droit de conclure que l'atteinte des voies biliaires est une réalité dans l'amibiase. Aux constats cliniques, il faudrait ajouter les constats anatomiques. Ils manquent malheureusement étant donné que ces malades ne relèvent que rarement d'une thérapeutique chirurgicale.

ESSAI D'ÉTUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE

N'ayant pas de documents anatomiques ni de données expérimentales, nous ne pouvons que formuler des hypothèses, en nous basant en particulier sur la pathologie comparée.

Le syndrome vésiculaire est-il en relation avec :

- 1° une cholécystite spécifiquement amibienne;
- 2° une cholécystite d'origine colitique;
- 3° une allergie biliaire;
- 4° des troubles du sphincter d'Oddi;
- 5° une neurotonie biliaire.

Telles sont nos différentes hypothèses.

I. — LA CHOLECYSTITE SPECIFIQUEMENT AMIBIENNE

Nous avons vu dans l'étude historique de cette question combien les observations relativement anciennes sont contestables.

Les études récentes, en particulier les travaux de DOPTER et DESCHIENS montrant l'impossibilité pour les amibes de vivre dans le milieu biliaire, n'ont pas confirmé les hypothèses de PETZETAKIS et de ses collaborateurs. De même, dans nos observations, dans aucun

cas nous ne pensons que l'amibe a agi *in situ*, c'est-à-dire dans les vésicules. Si nous n'avons pas de constats anatomiques, en revanche, dans les tubages duodénaux pratiqués, nous n'avons jamais trouvé d'amibes. C'est pourquoi nous ne pensons pas que cette hypothèse soit à retenir.

II. — LES CHOLECYSTITES D'ORIGINE COLITIQUE

Dans ce chapitre, nous envisageons les colites non spécifiques et plus particulièrement les colites chroniques. Dans ce cadre rentrent évidemment les colites chroniques compliquant une amibiase souvent récidivante.

Le rôle des infections intestinales dans l'étiologie des cholécystites n'est plus à démontrer. Il n'est qu'à rapporter le rôle fréquent du colibacille et parfois de l'entérocoque.

Des statistiques récentes attribuent au colibacille les deux tiers des cholécystites.

La possibilité d'une exaltation de virulence des germes intestinaux à la suite d'une infection, amibiase par exemple, est probablement plus qu'une simple présomption.

D'autre part, il suffit d'avoir vu à la rectoscopie les lésions à l'emporte-pièce, les ulcérations créées par l'amibiase dans les parois coliques pour comprendre qu'à partir de ces nombreuses effractions les germes intestinaux puissent essaimer par voie sanguine et infecter la vésicule biliaire.

A ces hypothèses séduisantes, nous sommes bien obligé d'opposer quelques critiques. Cette bactériémie, si elle existe, serait vraiment très peu fébrile. Dans nos observations, nous ne notons les épisodes fébriles que

très rarement. D'autre part, une telle bactériémie donnerait plutôt des cholécystites aiguës brutales, à symptomatologie nette, alors que nos cas sont plutôt frustes, troubles de dyspepsie biliaire plus que cholécystite vraie.

Cependant les malades que nous avons eu à observer sont généralement des amibiens anciens présentant souvent une colite chronique depuis de nombreuses années. C'est pourquoi nous pensons que le rôle possible de cette colite dans le déterminisme de l'infection n'est pas à négliger.

III. — L'ALLERGIE BILIAIRE

Elle est un facteur sur lequel on a beaucoup insisté ces dernières années.

En 1943 paraît une étude sur la vésicule isolée de cobaye sensibilisée à divers sérums par CHIRAY, JUSTIN-BESANÇON, DEBRAY et M.-D. BOURGEOIS [15].

D'autres expérimentateurs ont cherché s'il existait au niveau de la vésicule des altérations histologiques du type allergique.

C'est ainsi que FISHER et KAYSERLING [16] ont identifié chez le lapin une cholécystite lymphogène hyperergique; ANER et KRUGER [16], chez un chien, un œdème aigu vésiculaire.

Prenant le singe rhesus pour leurs expériences, WALZER, GRAY, HARTEN, LIVINGSTON et GREYSEL [17] montrèrent qu'une fois la laparotomie pratiquée et la vésicule mise à jour, on sensibilisait celle-ci par une ou plusieurs injections de petites quantités de sérum humain contenant des réagines (extraits de graines de coton). Ensuite, on injecte par voie intraveineuse de l'extrait de graine de coton. La cholécystectomie pratiquée à l'acmé de la réaction allergique, montre à

l'examen histologique un épithélium intact mais une paroi gonflée d'œdème, contenant des vaisseaux sanguins engorgés.

Une infiltration nette d'éosinophiles, de lymphocytes, de grands mononucléaires est notée. Chez aucun des sept animaux d'expérience il n'est observé de spasme vésiculaire comme chez le cobaye.

MURO et FICARI [18] firent des études expérimentales sur le lapin et mirent également en évidence des réactions allergiques vésiculaires avec une phase exsudative précoce et une phase prolifératrice tardive.

Chez l'homme, SINGER [19 - 20], en 1923, parle pour la première fois de la nature allergique des douleurs vésiculaires.

PARTURIER [21] après autohémothérapie, FODOR et KUNOS [22] après vaccinations. D'autres auteurs décrivent des crises vésiculaires provoquées par un médicament ou un aliment, en particulier SURINACH, OLLER [23], GUTMANN [24], Von EISELBERG [25], NECHELES et RAPOPPORT [26], FASSIO [27], COLLISSON et SIMONIN [28], cas dans lesquels les malades souffraient de crises douloureuses de la région hépatique avec nausées, vomissements, fébricules et parfois subictère. Les malades présentant en outre des phénomènes allergiques, urticaire en particulier.

Enfin dans une thèse récente, CASCARIGNY [30] présente deux cas de cholécystites allergiques et il conclut en insistant sur le fait que ces poussées allergiques, au cours de certaines cholécystites chroniques non lithiasiques, seraient susceptibles d'expliquer certains faits paradoxaux, comme la pauvreté habituelle en microbes, de lésions vésiculaires histologiquement importantes et le tropisme inexpliqué de certaines infections d'origine intestinale pour la paroi vésiculaire.

L'amibiase peut-elle rendre un sujet allergique ? La thèse de DELTOUR [31] inspirée par M. MOLINIER, montre que les intradermoréactions pratiquées avec l'antigène préparé avec les cultures d'amibes, traduisent une sensibilisation complexe, peut-être amibienne, mais sûrement bactérienne.

A ceci on objectera que cette réaction allergique localisée sans association d'autres symptômes, peut paraître assez discutable. Il n'en reste pas moins que l'allergie vésiculaire semble pouvoir jouer un rôle dans le déterminisme des symptômes que nous avons observés.

IV. — LES TROUBLES DU SPHINCTER D'ODDI

CAROLI [35] étudiant la physio-pathologie de la douleur biliaire à la lumière des études récentes de radiomanométrie biliaire, montra que la distension des voies biliaires est capable de reproduire tous les signes de colique hépatique et, dans l'étude des causes spontanées provoquant la distension douloureuse des voies biliaires, il note qu'une augmentation assez brusque du volume du contenu vésiculaire, associée à une difficulté du transit au niveau des zones sphinctériennes de la vésicule ou du cholédoque, peut provoquer une crise douloureuse, et il cite le cas d'un malade cholécystectomisé depuis dix jours, drainé par une sonde de Pezzer, qui à la suite d'une imprudence alimentaire est pris de coliques intestinales et de diarrhée profuse. L'écoulement bilieux, de 140 cm³ par jour, passe à 1.000 cm³, et de conclure qu'en pareil cas, s'il n'y avait pas eu la soupape de sûreté du drain, ce malade aurait éprouvé une colique hépatique violente. Nous pensons que toute poussée de dysenterie aurait provoqué une symptomatologie identique.

En outre, en rappelant les images de duodénites chez les amibiens, il convient de rappeler que CAROLI insiste sur le fait que l'embouchure cholédoco-duodénale est particulièrement prédisposée aux scléroses stricturantes et aux troubles fonctionnels.

Les causes de ce spasme sont soit dues à des lésions irritatives locales, nous venons de voir les duodénites, soit dues à des lésions à distance et il cite les travaux de IVY [36 - 37] qui a montré que la distension du côlon augmentait la résistance du sphincter d'Oddi. Les spasmes des régions sphinctériennes sont à eux seuls la cause probable de la douleur biliaire, d'après CAROLI.

En étudiant les voies de transmission de la douleur, il mit en évidence le rôle du plexus muqueux et sous-muqueux, puis du plexus hépatique et enfin des splanchniques surtout le droit (travaux expérimentaux de SCHRAGER et IVY).

L'importance des troubles du sphincter d'Oddi est donc indiscutable. Il reste à démontrer par quel facteur cette perturbation est déclenchée. C'est ici qu'apparaît le rôle des perturbations neuro-végétatives.

V. — LA NEUROTONIE BILIAIRE

De nombreux travaux ont insisté sur les troubles neuro-végétatifs au cours de l'amibiase. KRIEFF [32], dans une thèse récente inspirée par CATTAN, a tout particulièrement insisté sur les troubles cardiaques d'origine neuro-végétative au cours de l'amibiase.

De même l'étude de M. MOLINIER [33] sur les aspects cliniques de l'amibiase en France.

Il n'est qu'à se reporter enfin à l'important travail de BLANC et SIGUIER [13] pour voir une étude d'en-

semble de ces phénomènes de répercussivité à distance qui, quoique pouvant apparaître dans les amibiases récentes, sont surtout l'apanage des formes chroniques. Ces entéro-névrites peuvent d'ailleurs ne pas céder à la guérison du foyer colique initiale. JUSTIN-BESANÇON et CACHERA [34], étudiant les réactions à distance au cours des colites, ont montré que les phénomènes réflexes interviennent dans toutes les réactions digestives, hépatiques ou cardio-vasculaires, et parmi les facteurs réflexogènes ils insistent sur le rôle de la distension et du spasme du côlon.

Il ne faut pas négliger enfin l'état constitutionnel du système nerveux central et la réceptivité plus ou moins grande aux sensations douloureuses des centres thalamiques. A ce sujet, il faut rappeler le syndrome d'hyperesthésie biliaire étudié par Guy ALBOT [38] et ses collaborateurs. Celle-ci coïncide souvent avec des troubles neuro-végétatifs.

En fait, si un schéma satisfait toujours l'esprit, dans la réalité il me semble difficile de dissocier les différents facteurs, troubles colitiques, allergie biliaire, troubles du sphincter d'Oddi, neurotonie biliaire.

L'étiologie des troubles vésiculaires chez les amibiens est complexe.

Il existe primitivement une colite chronique, à l'origine d'irritations nerveuses continuellement renouvelées, jointes à un processus infectieux, elles finiraient par constituer une altération permanente des nerfs. La répétition des « stress », selon la théorie de SELYE, aboutissant alors à un stade d'épuisement de l'organisme correspondant aux symptômes cliniques que nous avons décrits.

Quant au diagnostic de cholécystite amibienne vraie, il ne doit être porté qu'avec la plus extrême réserve,

le syndrome de dyspepsie biliaire que nous avons décrit par contre nous semble relativement fréquent.

Enfin il convient d'insister sur l'importance que revêt le fait que parfois des troubles de la sphère vésiculaire, d'apparence isolés, seront les seules manifestations d'une amibiase latente qu'il faudra savoir alors systématiquement rechercher.

CONCLUSIONS

I. — La cholécystite spécifiquement amibienne, où la présence d'amibes dans la vésicule est seule responsable des symptômes cliniques, doit être considérée comme exceptionnelle.

Nous n'en avons pas rencontré et les cas décrits jusqu'ici sont sujets à critique.

II. — Les réactions vésiculaires chez les anciens amibiens existent cependant; elles se traduisent cliniquement par un syndrome de dyspepsie biliaire caractérisé par des troubles digestifs, au premier rang desquels se situent les vomissements bilieux intermittents, par des douleurs de l'hypochondre droit spontanées et un signe de Murphy constant, et par des modifications plus ou moins accentuées de l'image radiologique de la vésicule; plus rarement par un syndrome de colique hépatique typique.

III. — Ces réactions semblent pouvoir s'expliquer essentiellement par des troubles colitiques, des réactions allergiques, des troubles du sphincter d'Oddi et des altérations du système neuro-végétatif.

IV. — Chez des malades présentant des troubles vésiculaires sans cause déclenchante nette, on devra rechercher une amibiase intestinale latente et méconnue jusqu'ici.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse .
LAVIER

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

1. VALASSOPOULO et PETRIDIS. — Les hépatites dysentériques et leur traitement. (Masson, éd., Paris, 1924.)
2. PETZETAKIS. — Cholécystite amibienne primitive. (*Presse Médicale*, 2, XII, 1925, p. 1.594.)
3. PETZETAKIS. — La cholécystite amibienne primitive. (*Paris, Médical*, vol. 6, 143-145, août 1920-27.)
4. CATTAN (R.). — Les formes atypiques des hépatites amibiennes. (*Presse Médicale*, supplément 24, mars 1948, p. 212.)
5. TANON et TRABAUD. — Cholécystite amibienne. (*Soc. Méd. et Hyg. Tropicale*, Paris, séance du 25 mars 1926.)
6. RISGALLA (Jean). — Existe-t-il des cholécystites amibiennes ? (*Thèse*, Paris 1926, n° 68.)
7. BOYERS, KOFORD, SWERY. — Chronic Human Amobiasis. (*The Journal of the Medical American Assoc.*, 7 nov. 1925.)
8. DOPTER (C.) et DESCHIENS (R.). — Action de la bilirubine et de la bile totale sur les amibes dysentériques. (*Compt. Rend. Soc. Biol.*, CXXIX, 1938, p. 626-628.)
9. BOUCHUT et CROIZAT. — Les formes vésiculo-cholédociennes pseudo-lithiasiques de l'amibiase. (*J. Med.*, Lyon, n° 181, 355-359, 20 juil. 1927.)
10. COSTANTINI (H.) et BENHAMOU (E.). — Abscess amibiens du foie ouvert dans les voies biliaires. (*Mém. Acad. de Chir.*, 65, 601, 1939.)
11. BRUMPT (E.). — Précis de Parasitologie, 1949.
12. CAROLI (J.), CACHERA (R.), BOLGERT (M.). — Maladies du foie des voies biliaires, du pancréas.

13. BLANC et SIGUIER. — L'amibiase. (Ed. 1950, p. 198-202.)
14. LAPEYRE. — L'amibiase autochtone, aspects cliniques et et diagnostic. (*Thèse*, Paris, 1949.)
15. CHIRAY, JUSTIN-BESANÇON, DEBRAY, BOURGEOIS (M.-D.). — Réaction anaphylactique de la vésicule biliaire. (*Revue du Foie*, janv.-fév. 1943, p. 21.)
16. FISHER et KAYSERLING, ANNER et KRUGER. — Uber nutritive abdominale allergie von Standpunkt des Chirurgen. (*Acta Chirurgica Scandinavica*, CXIV, supp. 3, 1946.)
17. WALZER, GRAY, HARTEN, LIVINGSTON et GREYSEL. — Réaction allergique de la vésicule biliaire. Etude expérimentale sur le signe rhésus. (*Gastroenterology*, 563-572, VI, 1943.)
18. MURO et FICARI. — Studies on allergic cholecystitis. (*Gastroenterology*, 6, 302-314, 1946.)
19. SINGER. — Die Gallenstein Krankheit Urbanaud. (*Schwarzenberg*, Berlin, 1923.)
20. SINGER. — Boas Arch. Tome XLIII, n° 4, 1928.)
21. PARTURIER. — Coliques hépatiques et choc protéinique. (*Presse médicale*, 20 octobre 1924.)
22. FODOR et KUNOS. — Man. allergiques dans les maladies des voies biliaires. (*Boas Arch.*, n° 5, 6 mai 1932.)
23. SURINACH, OLLER. — Manifestations gastriques et des voies biliaires par allergie alimentaire. (*Institut Médico-pharmac.*, Madrid, séance du 29 février 1933.)
24. GUTMANN (R.-A.). — Les troubles digestifs par sensibilisation. (Tome II, p. 2.429. Doin, édit., 1940.)
25. EISELBERG (Von). — Gallenkoliken auf mit aller Grundlage. (*Klin. Woch.*, 29 juillet 1933.)
26. NECHELES et RAPPOPORT. — Allergie de la vésicule biliaire par l'épreuve de GRAHAM COLE et de l'indice leucopénique. (*Ann. J. of Diger. Diseases*, vol. 5, juin 1940, p. 238.)

27. FASSIO. — Syndrome cholécysto-appendiculaire aigu d'origine allergique. (*Rev. Méd. française*, n° 6, juin 1948.)
28. COLLISSON et SIMONIN. — Les troubles vésiculaires par sensibilisation. (*S. des Hôp. de Paris*, n° 34, mai 1949, p. 1.471-1.476.)
29. COUMEL, MOLINIER, RESCANIÈRES. — Les manifestations gastro-duodénales dans l'amibiase. (*Soc. de Gastro-Entéro.*, 10 mai 1948.)
30. CASCARIGNY (P.). — Cholécystites éosinophiliques. (*Paris, Thèse, méd.*, n° 760, 1949.)
31. DELTOUR (M.). — L'intra-dermo-réaction dans le diagnostic de l'amibiase. (*Thèse*, Paris, 1951.)
32. KRIEFF. — Formes neuro-végétatives de l'amibiase. (*Thèse*, Paris, 1947.)
33. MOLINIER. — Aspects cliniques, diagnostic et traitement de l'amibiase en France. (*Revue du Service de Santé*, année 1948, tome IV, p. 191-228.)
34. JUSTIN-BESANÇON et CACHERA. — Les réactions à distance dans les colites, sept. 1935.
35. CAROLI. — Physiopathologie de la douleur biliaire. (*Journ. Méd. français*, XXX, 12 déc. 1947, p. 301-322.)
36. IVY (A.) et SANDBLON (P.). — Biliary dyskinesia. (*Ann. Int. Med.*, 8-11 august 1934.)
37. IVY (H.-C.). — Motor dysfunction of the biliary. Trait. An analytic and cutical conduction. (Caldwell lecture, 1946. *Am. J. of Roent. and Rad. Ther.*, 57, 1^{er} nov. 1947.)
38. ALBOT (Guy) et LIBAUDE. — Affections fonctionnelles des voies biliaires décelées par la radiomanométrie biliaire; l'hyperesthésie biliaire. (*Soc. de Gastroentérologie*, 11 1944.)
39. CATTAN. — Le rôle du S.N.V. en pathologie gastro-intestinale. (*S.A.P.I.*, Tunis, Paris, 1943.)

IMPRIMERIE
R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS (XIV^e)
